Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Multiple Sklerose und Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Paskert,

approb. Arzt aus Steele in der Rheinprovinz.

Kiel 1913.

Druck von H. Fiencke.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Multiple Sklerose und Trauma.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Paskert,

approb. Arzt aus Steele in der Rheinprovinz.

Kiel 1913.

Druck von H. Fiencke.

No. 5.

Rektoratsjahr 1912/13.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Anschütz,**
z. Z. Dekan.

Meiner Mutter gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0146

»Die multiple Sklerose ist eine Krankheit, bei der es sich um herdförmige Zerstörungen vor allem im zentralen Nervensystem mit Wucherung der Glia und Verdickung der Gefäßwände handelt, die bei den bekannten klinischen Symptomen gewöhnlich einen progressiven Charakter hat, meist mit Schüben von Verschlimmerung und Remissionen einhergehend.«

Ähnlich wie hier Schultze, Bonn, faßt Marburg den Begriff der Krankheit, ohne damit eine endgültige Definition geben zu wollen: »Man wird heute die Definition der multiplen Sklerose weiter fassen müssen und in ihr eine Krankheit sehen, deren klinische Eigenart, schleichender Beginn, intermittierend-remittierender afebriler Verlauf und eine wechselnde multiple Herde erweisende Semiologie ist, deren anatomische Basis ein eigenartiger offenbar entzündlicher Prozeß ist.« Zu den heutigen Krankheitsgruppen, die sich auf die pathologischen Untersuchungen Cruveilhier's gründen, gehört auch die multiple Sklerose. Von ihm wurde sie zuerst beschrieben als Sclérose en tâches, en îles. Besonders deutsche Kliniker, an der Spitze Frerichs und seine Schüler Valentiner und Goldschmidt, bemühten sich um die Semiologie der multiplen Sklerose. Ein Franzose jedoch, Charcot, hat zuerst ein typisches Krankheitsbild mit dem charakteristischen Symptomenkomplex der bekannten Trias, Intentionstremor, Nystagmus und skandierender Sprache aufgestellt. Diese Fälle sind

aber, selbst bei vorgeschrittener Krankheit, gegenüber den vom Typus abweichenden, als Formes frustes bezeichneten, in der Minderzahl. Das klinische Bild der letztgenannten Formen klärten wieder deutsche Autoren und zeigten die Bedeutung bestimmter Symptome. So wies Oppenheim auf die Wichtigkeit der Sensibilitätsstörungen hin, Strümpell erwies die Bedeutung der Reflexe, besonders der Hautreflexe, und Uhthoff erforschte die Beziehung der Augenstörungen zur multiplen Sklerose. Müller schloß in einem umfassenden Werke diese Epoche klinischen Forschens ab.

Damit war das klinische Krankheitsbild in großen, wie in kleinen Zügen ziemlich festgelegt. Anders steht es dagegen mit dem Wesen der multiplen Sklerose, über das wir auch heute noch keine völlige Klarheit haben. Zwei Ansichten stehen sich gegenüber, die eine hält die multiple Sklerose für ein endogenes, die andere für ein durch exogene Schädlichkeiten entstandenes Leiden.

Ätiologie.

In der Mehrzahl der Fälle, nach Hoffmann in 50%, läßt sich ein ursächlicher Faktor überhaupt nicht mehr nachweisen.

Nähme man mit Hasse, der zuerst von einer primären endogenen Sklerose gegenüber einer sekundären sprach, Strümpell und Müller an, daß die multiple Sklerose ein endogenes Leiden sei, so müßte doch wohl die Heredität, wie das familiäre Vorkommen eine ziemlich bedeutende Rolle spielen.

Läßt man die Statistiker sprechen, so fand Berger von 206 Fällen nur in 21 Fällen, das sind etwa 10%, hereditär belastete. Röper fand höhere Zahlen; von 763 Fällen waren 20% hereditär belastet und 18% von Geburt an disponiert.

Röper schließt sich der Ansicht Strümpells an. Ihm ist es durchaus unwahrscheinlich, daß das Leiden allein durch äußere Schädlichkeiten entstehen könne; denn diese ätiologischen Faktoren träfen doch bei allzuvielen ganz gesunden Individuen zu. Zum wenigsten müßte dann die

multiple Sklerose ein viel häufigeres Leiden sein. Es sei das Zusammentreffen einer angeborenen oder erworbenen verringerten Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems und einer äußeren Schädlichkeit zur Entstehung der multiplen Sklerose notwendig.

Redlich erwähnt dagegen, daß nur wenige Fälle von sicherem familiärem Auftreten der multiplen Sklerose beschrieben seien; sonst sei übereinstimmend von allen Autoren angegeben, daß die hereditäre Belastung in der Aetiologie der multiplen Sklerose keine besondere Rolle spiele, d. h. die von derselben befallenen Individuen lassen in der Regel schwere Belastung vermissen.

Wie oben erwähnt, werden von Röpers Fällen in 38% Heredität und angeborene Dispositionen, dagegen in 50% exogene Momente als Entstehungsursache angegeben. Diese sind mannigfacher Art.

Zuerst hat Marie die Bedeutung der Infektionskrankheiten für das Zustandekommen der multiplen Sklerose hervorgehoben. Hoffmann und Berger fanden, trotzdem sie nur jene Infektionen gelten lassen wollten, die nicht länger als 2 Monate seit dem Auftreten der ersten Symptome zurücklagen, noch 3—5%, die hierher gehörten. In 8% der Fälle Röpers konnte eine voraufgegangene Infektionskrankheit mit eigener Sicherheit als ätiologisches Moment angesprochen werden.

Auch die Intoxikationen spielen eine Rolle. Oppenheim machte auf die Beziehung der metallischen Gifte zur multiplen Sklerose aufmerksam; Schultze und Stursberg auf das Kohlenoxydgas. In 9% der Fälle von Röper bestand die Möglichkeit einer Intoxikation.

Für die Frauen erwiesen sich Gravidität und Puerperium als bedeutungsvoll, insofern, als in dieser Zeit, nach Röpers Angaben, in 179 Fällen, das Leiden entstand; Verschlimmerung des schon bestehenden Leidens in 5% durch Puerperium eintrat.

Eine große Rolle spielt unter den Entstehungsursachen der multiplen Sklerose das Trauma, wenn auch seine Bedeutung eine Einschränkung in den letzten Jahren erlitten

hat. Mit dem Trauma haben wir uns hier eingehender zu befassen. Es fällt in die früheste Zeit der Entstehung der modernen Neurologie, daß 1854 M. Hirsch jun. die Bedeutung des Traumas für die Genese des Leidens erörterte.

Im Jahre 1871 veröffentlichte Leube einen Fall, bei dem er einen Zusammenhang zwischen Trauma und multipler Sklerose beobachtet hatte.

Nach einem Falle auf den linken Oberschenkel in der Gegend des Trochanters trat erst Schwäche im linken, dann im rechten Beine auf. Nach 3 Monaten waren die Symptome der multiplen Sklerose ganz ausgesprochen. — Die Sektion bestätigte die Diagnose.

Das Material vergrößerte sich so, daß Gumbrecht 1901 schon 51 Fälle zusammenstellen konnte. In demselben Jahre veröffentlichte Klausner 126 Fälle von multipler Sklerose, von denen 26 ein Trauma erlitten hatten.

Schon einige Jahre vorher, 1897 hatte Gerhardt, in dessen Klinik Blumenreich und Jacoby von 29 Fällen 11 mit Trauma nachweisen konnten, in der Gesellschaft der Charité Ärzte mit Nachdruck darauf aufmerksam gemacht, daß ein Zusammenhang von multipler Sklerose mit voraufgegangenen Verletzungen wohl häufiger sei als man bisher angenommen habe.

Zu gleicher Zeit veröffentlichte Mendel 4 Fälle mit einem Trauma in der Vorgeschichte und stellte zugleich, wenn man die Entstehung der Krankheit nach Trauma annehmen wolle, gewisse Bedingungen auf:

1. Direkte Schädigung der knöchernen Hüllen des Nervensystems oder Erschütterung derselben.
2. Ausschluß jeder anderen Ursache.
3. Nachweis völliger Gesundheit vor dem Unfalle und schließlich
4. Nachweis eines zeitlichen Zusammenhangs zwischen dem Auftreten der ersten Erscheinungen des Leidens und dem Unfalle.

Nach Hoffmann ist in mindestens 10% der Fälle ein schweres Trauma vorausgegangen. Er zweifelt wegen der Raschheit der Aufeinanderfolge von Ursache und Wirkung

nicht, das Trauma als ein direktes ursächliches Moment hinzustellen.

Burgerhout, von Rad, Windscheid, Bartsch veröffentlichten einzelne Fälle, in denen ein Trauma der Entstehung des Leidens voranging. Letztgenannter Autor entscheidet sich für ein Trauma als veranlassende Ursache. Er stellte folgende Sätze auf:

1. Das Trauma spielt in der Ätiologie der multiplen Sklerose eine große Rolle.
2. Das Trauma besteht gewöhnlich in einer allgemeinen Erschütterung des Zentralnervensystems (Fall auf das Gesäß, Trochanteren, Stoß oder Schlag auf den Kopf).
3. Die Krankheit setzt nicht sofort nach erfolgtem Trauma ein, sondern es folgt ein Latenzstadium, das jedoch nicht länger als einige Wochen oder Monate dauernd darf.
4. Eine gewisse Vorliebe für den Ausbruch der Krankheit in den vom Trauma zumeist befallenen Körperteilen ist ziemlich ausgesprochen.

Für Redlich ist der ätiologische Einfluß von Traumen auf die Entwicklung einer multiplen Sklerose bei bis dahin ganz gesunden Individuen für eine nicht allzu kleine Zahl von Fällen sicher gestellt. Er führt dafür selbst einen Fall an:

Ein bis dahin gesundes Mädchen, das auf einem Floße fuhr, stürzte infolge des Anpralles des Floßes auf das Gesäß. Es blieben gewisse Folgeerscheinungen zurück und Jahre später war das unverkennbare Bild der multiplen Sklerose vorhanden.

Zurückhaltender drückt sich Schultze aus. Er möchte bei dem heutigen Zustande unserer Kenntnisse über die Ursache der Erkrankung keineswegs in Abrede stellen, daß auch einmal ein zentralwirkendes Trauma die wesentliche Ursache einer multiplen Sklerose sein könnte. Nur 15 von den 167 Kranken Schultzes, hatten ein Trauma in der Vorgeschichte, davon hatten 2 schon vorher sichere Zeichen von multipler Sklerose und, nur bei 2 Fällen hatte direkte Einwirkung, z. B. Fall auf den Rücken stattgefunden.

Nach Mendels und Bartschs Forderungen sind in der Statistik Bergers von 30 unter 206 Fällen nur 18 verwertbar, kaum 9%, unter Jeliffes 109 Fällen nur 13 gleich 12%. In den Fällen von Marburg, die über 100 betrugen, ist das Verhältnis wie bei Berger. Ähnlich hohe Zahlen finden wir bei Röper. In 6% waren körperliche Traumen die wahrscheinliche Ursache für die Entstehung des Leidens. Seit Krafft-Ebing unter 40 von 100 Fällen thermische Schädigungen nachweisen konnte, ist das Kältetrauma häufig erwähnt worden.

Marburg sah einen Patienten, der unter einer Maschine arbeitend von plötzlich aus dem Kessel strömenden Wasser völlig durchnäßt wurde. Das Wasser gefror auf ihm, und bereits 6 Tage später begannen Sehstörungen, in deren Anschluß sich das typische Bild der multiplen Sklerose entwickelte. Marburg erwähnt jedoch zugleich, daß er bei einem Brande Leute gesehen habe, denen das gleiche passierte, die trotzdem seit Jahren gesund blieben.

Aus diesen Beobachtungen müssen wir schließen, daß man keine der genannten äußeren Schädlichkeiten, auch das Trauma nicht, mit Sicherheit als ursächlichen Faktor ansprechen kann, ihnen aber doch eine wichtige Rolle bei der Entstehung der multiplen Sklerose zuweisen muß.

Vorkommen.

Die multiple Sklerose wird als ein häufiger vorkommendes Leiden bezeichnet, ja als das häufigste nicht luetische organische Nervenleiden. Das Hervortreten einer bestimmten Klasse oder Berufsart ist nicht festzustellen.

Beide Geschlechter sind annähernd gleichmäßig betroffen, nach Statistiken von Lent 51 Fälle, 37 männliche, 14 weibliche, Krafft-Ebing 58 männliche, 42 weibliche, Redlich 23 Fälle, 12 männliche, 11 weibliche, Franke 206 Fälle, 140 männliche, 66 weibliche, Probst 58 Fälle, 34 männliche, 24 weibliche, Bruns-Stölting 38 Fälle, 15 männliche, 25 weibliche. Bei Röper war unter 736 Fällen das Verhältnis von Frauen zu Männern wie

7 : 10. Was das Alter betrifft, so ist das Leiden am häufigsten in der Zeit vom 20.—40. Lebensjahre, es kommt jedoch in allen Lebensaltern vor und debutiert nach Oppenheims Angabe im Kindesalter.

Pathologie und Pathogenese.

Wir wollen uns jetzt der Pathologie zuwenden mit der Frage:

Bieten die pathologisch-anatomischen Befunde der acuten und subacuten Fälle eine Grundlage für die Möglichkeit der Entstehung der multiplen Sklerose durch exogene Schädlichkeiten und welche Bedeutung kann dabei das Trauma haben?

Mit der Entwicklung der klinischen Erforschung der multiplen Sklerose hatte die Pathologie nicht gleichen Schritt gehalten. Wenig zahlreich waren die Veröffentlichungen, bis die Untersuchungen der letzten 8 Jahre ungefähr uns weiter brachten. So erklärt es sich, daß die Theorie Strümpells, von der endogenen Natur der Krankheit, die von seinem Schüler Müller ausführlich verteidigt wurde, vorherrschend blieb. Strümpell war auf diese Ansicht dadurch gekommen, daß er in einem Falle von multipler Sklerose Hydromyelus zu gleicher Zeit vorfand.

Müller faßt in seinem Buche seine Überlegungen folgendermaßen zusammen: Da nun einerseits der Kliniker einen direkten Zusammenhang der Sclérose en plaques mit bekannten äußeren Schädlichkeiten, insbesondere mit toxisch-infektiösen Prozessen, ausschließen kann und andererseits insbesondere der Pathologe bei den mikroskopischen Untersuchungen der Plaques sichere Zeichen von Entzündung im histologischen Bilde vermißt, entbehrt die Hypothese, daß der pathologisch-anatomische Prozeß eine exogene Entzündung parenchymatöser interstiteller oder interstitiell-parenchymatöser Natur darstellt, jeder genügenden Begründung. Da wir weiterhin keine exogene Erkrankung kennen, bei der eine ähnliche fleckweise Wucherung des Zwischengewebes von größter Mächtigkeit bei relativer Integrität des »spezifischen« Parenchyms zustande kommt, gewinnt die andere

Hypothese, daß die Grundursache der Entwicklung nicht in exogenen Schädlichkeiten, sondern in Entwicklungsstörungen zu suchen ist, immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Von diesem Standpunkte aus kann man die echte multiple Sklerose als endogenes Leiden bezeichnen.

Diese endogene multiple Sklerose will Müller im Sinne von Schmaus und Ziegler als echte multiple Sklerose abgetrennt wissen von der sekundären, die durch exogene Schädlichkeiten entstanden sei. Gegen Müller's Auffassung der multiplen Sklerose wenden sich fast alle modernen Autoren auf Grund ihrer pathologisch-anatomischen Befunde und wollen eine Trennung wie oben angegeben, nicht gelten lassen.

Redlich spricht sich ungefähr folgendermaßen aus: Das Zusammenvorkommen von multipler Sklerose und Hydromyelus stelle ein exceptionelles Vorkommen dar, sodaß es schon darum keine Bedeutung habe. Bei jeder anderen Krankheit, ja selbst bei nervengesunden Individuen dürfte Hydromyelus ebenso häufig sich finden wie bei der multiplen Sklerose. Nicht richtig sei es ferner, daß bei exogener Erkrankung ein Verschontbleiben der Axenzylinder nicht vorkomme; es genüge da auf die periaxiale Neuritis von Gombault bei experimenteller Bleivergiftung hinzuweisen, bei der die Axenzylinder vollständig intakt bleiben können.

Über seine pathologisch-anatomischen Befunde äußert sich Redlich, daß er das histologische Bild bei den subakuten Fällen ähnlich dem der akuten Degeneration ansehe. Z. B. das Auftreten von Markschollen und Fettkörnchen-Zellen. Die Gliawucherung sei wenig ausgesprochen; es fänden sich zahlreiche gequollene Axenzylinder; überhaupt sei der eigentlich sklerosierende Charakter des Prozesses wenig ausgesprochen. Nahezu stets finde man auch Veränderungen an den Gefäßen, die erweitert seien. Deren Wandungen seien öfter infiltriert und die adventitiellen Scheiden von Fettkörnchenzellen ausgefüllt. Über die Natur des Prozesses geht seine Ansicht dahin: »Die Gefäßbahn spielt beim Zustandekommen der Veränderung eine Rolle. Infektiös-toxische Schädlichkeiten, Schädigung der Blut-

zirkulation nach Traumen — daß Traumen die Gefäße und Zirkulation schädigen — wissen wir ja von anderen Schädigungen her — dürften die Ursache der pathologischen Veränderungen darstellen. Das nervöse Parenchym als das empfindlichere Gewebe reagiert zunächst darauf, und zwar durch Schwund der Markscheide, hierdurch angeregt, vielleicht aber auch, weil derselbe Reiz, der im Parenchym schon Degeneration bedingt, für das Stützgewebe nach als fermentativer Reiz wirkt, kommt es zur Wucherung der Glia«.

Eichhorst's Meinung über die Pathogenese der multiplen Sklerose ist diese: »Besonders nahe scheint mir die Annahme eines vaskulären Ursprungs für solche Erkrankungen zu liegen, die nach Infektionen oder Traumen entstanden. Daß es sich um entzündliche und nicht um degenerative Veränderungen handelt, gilt wohl heutzutage als unbestrittene Annahme.« Diese Auffassung Eichhorst's, daß ein entzündlicher Prozeß der multiplen Sklerose zu Grunde liege, wird weiter durch Forschungsergebnisse verschiedener Autoren gestützt.

Aus den Ergebnissen seiner anatomischen Untersuchungen der multiplen Sklerose hebt Oppenheim zunächst hervor die diffuse perivaskuläre Plasmazelleninfiltration, welche dieselbe Beurteilung beansprucht, die sie bei der Paralyse, Trypanosomenkrankheiten u. s. w. hat, wenn auch bei diesen die degenerativen Erkrankungen der Ganglien das Bild beherrschen und hier wie dort sich ein Zusammenhang zwischen exsudativen und degenerativen Veränderungen noch nicht nachweisen läßt. Ob der wechselnde Befund von einkernigen Zellen berechtigt, verschiedene Krankheitsformen anzunehmen, muß dahingestellt bleiben; die Beobachtung, daß sich entzündliche Vorgänge in Form adventitieller Plasmazelleninfiltration vergesellschaftet finden mit den typischen Kennzeichen echter multipler Sklerose, spricht dagegen.

Diese Auseinandersetzungen begründet Oppenheim später genauer:

»Es handelt sich bei der Herdbildung nicht um eine

primäre Wucherung der faserigen Neuroglia im Sinne von Müller-Strümpell. Das Primäre ist vielmehr ein elektiver Zerfall der Markscheiden, wobei große mehrkernige Gliazellen eine mehrfach bedeutungsvolle Rolle spielen, indem sie die zerfallenen Markscheiden mit ihrem Protoplasmateil umfließen, ferner durch Kernteilung gliogene »Abräumzellen« bilden, die sich mit Fett aus den Abbauprodukten der Markscheiden beladen und mit ihrer Masse den frischen Herd vollständig anfüllen, während zwischen ihnen die ihres Markes beraubten Axenzylinder relativ unversehrt hindurchziehen. Auch die Neubildung faseriger Neuroglia geht von den erwähnten großen Gliazellen aus, sie erreicht aber erst in viel späteren Stadien, in dem Maße als die Fettkörnchenzellen verschwinden, jenen hohen Grad, welcher dem alten sklerotischen Herd sein charakteristisches Gepräge verleiht. Marburg's Schilderung des makroskopischen Bildes läßt schon den Krankheitsprozeß bei der multiplen Sklerose als entzündlichen erscheinen. Die multiple Sklerose läßt sich in der Mehrzahl der Fälle schon makroskopisch erkennen. Man findet nicht selten die Meningen ödematös verdickt und verwachsen. Die Herde, deren Zahl und Größe eine ungemein wechselnde ist, finden sich im ganzen Zentralnervensystem, selbst bei den lokalisierten Fällen meist multipel und disseminiert. Es finden sich die Herde nicht, wie man annahm, nur dort, wo sich auch Glia findet, sondern auch in den nicht gliösen Teilen, z. B. in Nervenwurzeln.

Dann geht Marburg auf das mikroskopische Bild der Veränderungen ein, in dessen Mittelpunkt die Degeneration der Markscheiden steht, die nach ihm in folgender Weise verläuft:

1) Bildung Elzholz'scher Körperchen, Umwandlung eines Teiles der Markscheide in eine nach Marchi sich schwärzende Substanz.

2) Diskontinuierlicher Zerfall der Markscheide durch Fortschreiten des Umwandlungsprozesses. Auftreten eines dem Neurokeratingerüst ähnlichen gitterförmigen mit Eosin und Fuchsin sich färbenden Markscheidenrestes.

3) Zerfall auch dieses Restes bei relativer Intaktheit des Achsencylinders.

In den perivaskulären Lymphräumen fand er, wie auch andere Autoren, Lymphozyten, vereinzelt Leukozyten und Rundzellen von unbestimmtem Charakter, ferner auch Plasmazellen. Die Gliawucherung der Sklerose sieht er als drittes Stadium, das der Reparation an. Er identifiziert den Prozeß mit der Periaxialen Neuritis Gombaults und spricht die multiple Sklerose als eine parenchymatöse an, am ehesten vergleichbar den malacischen Formen der Entzündung nach Schmaus, bei welcher das degenerative Moment besonders hervortritt und bezeichnet sie deshalb als Encephalomyelitis periaxialis scleroticans.

Für ihn sind die Studien über die Pathogenese resultatlos geblieben. Vieles spreche für die Toxinhypothese (Ferment auf Lipoide wirkend), doch wäre es auch möglich, daß sich nach Ansicht P. Marie's der Prozeß als infektiöser erweisen würde.

Die Fälle von E. Flatau und S. Koelichen gestatten den Schluß, daß die sklerotischen Herde einen Zusammenhang mit den Gefäßen darbieten und zwar sowohl in den Fällen von klassischer multipler Sklerose als auch in den atypischen Formen dieser Erkrankung. Die Herde entstehen unter dem Einflusse einer bis jetzt unbekannten Noxe, welche auf die nervösen Elemente auf dem Wege der Gefäße ihren Einfluß ausübt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine dauernde Noxe, die im Organismus verweilt und anfallsweise zu mehr oder weniger intensiven Exazerbationen führt, im Organismus selbst gebildet wird und zwar aus der Art der sogenannten Autotoxine; demnach wäre die multiple Sklerose ein chronisch irritativer Prozeß des gesamten Nervensystems, speziell des zentralen, abhängig von einer autogenen Intoxikation.

Von besonderer Wichtigkeit für die Entstehung der multiplen Sklerose und die Bedeutung des Traumas ist sicherlich die Arbeit von Siemerling und Raecke.

Die Befunde ihrer Untersuchungen, welche die der vorgenannten Autoren Redlich, Oppenheim, Mar-

burg, Flatau und Koelichen bestätigen, charakterisieren fast mit Sicherheit den Krankheitsprozeß bei der multiplen Sklerose als entzündlichen, was den beiden Forschern klar daraus hervorgeht, daß sie neben den lymphozytenartigen Gebilden, die an Zahl überwogen, auch zweifellose Plasmazellen vorfanden. Diese Exsudatzellen wurden besonders in den kleinsten, frischen Herden und der Umgebung älterer gefunden.

Ein großes Interesse haben die beiden Untersucher dem Verhalten der Blutgefäße zugewandt, aus deren Verhalten sie am besten das klinische Bild, auch die apoplektiformen Anfälle glauben erklären zu können. Das Wichtigste möchte ich hervorheben.

Es zeigte sich, daß in einem großen Gehirnschnitte die Zahl der kleinen und kleinsten Herde überwog. In der Mehrzahl bemerkte man im Mittelpunkt des Herdes einen sich deutlich abhebenden Gefäßdurchschnitt. Auch in ihren Untersuchungen schien, wie in Goldscheider's Fall, Lagerung und Abgrenzung der Herde bestimmten Gefäßgebieten zu entsprechen, so zeigten diejenigen Rindenherde, welche bis an die Oberfläche heranreichten, das Bild eines kleinen Infarktes. In den kleinsten Herden erschienen die Gefäße außerordentlich zahlreich, wie vermehrt, dabei erweitert und prall gefüllt. Häufig ließen sich frische Blutungen konstatieren. Den Veränderungen der Gefäßwände selbst legen die Autoren keine große Bedeutung bei, dagegen betonen sie als wichtig, daß nicht nur in der Pia und an den von dieser einstrahlenden Gefäßen, sondern auch mitten im Gehirn und Rückenmarksgewebe oder im Optikus deutliche Infiltrationen der Gefäßwände zu sehen waren.

Verschiedene Untersucher, Dinkler, Werdnig, Strähuber und Popoff hatten einen Zerfall der Fibrillen konstatiert. Siemerling und Raecke fanden hier fast überall im Mittelpunkte der Fibrillenzerfallsherde Gefäßdurchschnitte; fehlten diese, so zeigten sich Blutpigmentreste. Es schien ein inniger Zusammenhang zwischen Blutungen und Fibrillenzerfall vorhanden zu sein. So zeigt sich in einem Präparate deutlich das Gefäß, aus dem die Blutung

erfolgt war. Vielfach machte es den Eindruck, als sei die Blutung das Primäre.

Schon früher hatten verschiedene Autoren auf das häufige Vorkommen von Haemorrhagien bei der multiplen Sklerose aufmerksam gemacht. Es heißt darüber z. B. bei Borst: »Von Pigmentanhäufungen berichten: Schüle, Zacker (in den Gefäßscheiden), Leube, Bourneville und Guerard, (in den Lymphscheiden der Gefäße) Buss (ebenso, besonders der Venen); sie werden wohl allgemein als Reste stattgehabter Blutungen aufgefaßt.

Borst selbst beobachtete in den Herden Zeichen hämorrhagischer Erweichung und schildert »reichlich kapilläre Blutungen und durch partielle Zerreißung der Gefäßwände entstandene dissezierende Blutergüsse im Hirnstamm und in den Hemisphären.«

Siemerling und Raecke fanden in allen Fällen Blutungen. Namentlich in einem Falle war die Zahl der Blutungen ganz enorm. Es machte überall den Eindruck, als seien bestimmte Gefäßgebiete besonders getroffen.

Auf Grund der mitgeteilten Befunde gelangen Siemerling und Raecke zu dem Schlusse, daß wir bei der Herdbildung der multiplen Sklerose einen sicher entzündlichen Prozeß vor uns haben, der sich in seiner Ausbreitung an die Verteilung der Blutgefäße hält und zuerst zum Auftreten kapillärer Blutungen führt mit geringem aber zweifellosem Ausfall der Fibrillen, stärkeren der Markscheiden, während die Gliawucherung teils als Reaktion auf den durch die einwirkende Schädlichkeit gesetzten Reiz, teils als bloße Bildung von Narbengewebe anzusehen ist.

Daraufhin lehnen sie die Hypothese einer endogenen Entstehung der multiplen Sklerose entschieden ab.

Am nächsten läge der von Rindfleisch und P. Marie verfochtene Gedanke, daß eine im Blute kreisende Noxe die Ursache der Erkrankung bildet, mag es nun ein chemisches Gift sein, das die Gefäßwandungen schädigt, oder ein lebendes Virus, das in das Gewebe einwandert.

Jedenfalls dürfte der Nachweis der Bedeutung kapillärer Blutungen für die erste Entstehung der disseminierten Herde

bei der Beurteilung des Zusammenhangs zwischen multipler Sklerose und Trauma eine hohe praktische Wichtigkeit bekommen.

Im Anschluß an diese Erörterungen möchte ich noch verschiedene Äußerungen hier wiedergeben, welche sich speziell mit dem Verhalten des Unfallgutachters in Fällen, wo der Entstehung der multiplen Sklerose ein Trauma vorausgegangen ist, befassen; vorher aber möchte ich noch verweisen auf die oben, im Abschnitt Aetiologie, wiedergegebenen Forderungen oder Leitsätze Mendels und Barthsch's.

H. Sachs und C. S. Freund haben unter ihrem Unfallmaterial wenig Fälle von multipler Sklerose gesehen und sehen den Unfall nur als auslösendes Moment an.

C. Thiem findet es verständlich, daß sich im Anschlusse an Traumen Gliose im Gehirn und Rückenmark entwickle. Ein strikter Beweis für das Trauma als Ursache, so sagt R. Cassirer, liege nicht vor, aber es ergebe sich mit steigender Häufigkeit die Tatsache, daß nach schweren, mit allgemeiner Erschütterung des zentralen Nervensystems einhergehenden Unfällen bei vorher ganz gesunden Individuen die ersten Symptome der Krankheit einträten. Unter diesen Bedingungen müsse man ohne Zweifel dem Kranken das Recht auf Unfallrente zugestehen, wenn auch der streng wissenschaftliche Beweis des Zusammenhangs nicht erbracht sei.

Müller äußert sich so: »Obwohl die Traumen vom wissenschaftlichen Standpunkt aus in letzter Linie nur als »Agents provocateurs« der Sclérose en plaques in Betracht kommen, wird man in der Unfallpraxis stets dann, wenn die multiple Sklerose bei einem zuvor gesunden Patienten in zeitlich naher Nachbarschaft mit einem schweren Trauma auftritt, den Entschädigungsanspruch des Kranken ohne Bedenken anerkennen können unter der Voraussetzung, daß der Unfall nicht auch schon Folge der Erkrankung war.«

Ferner seien einige praktische Fälle angeführt, die in den letzten Jahren zur Begutachtung kamen.

1) Ein Patient hatte einen Unfall durch Kontusion der Schulter erlitten ohne Nervenschock. Der einzige objektive

Befund bestand in Muskelatrophie als Folge der Bewegungsbeschränkung. 3 Jahre später wurde multiple Sklerose konstatiert.

Der Verfasser, Dr. Pickenbach, lehnte einen Zusammenhang zwischen Krankheit und Trauma deshalb ab, weil der Unfall ein leichter und der zeitliche Zwischenraum nicht gewahrt gewesen sei.

2) Ein bis dahin gesunder Arbeiter erlitt zwei Unfälle. Er stürzte von der Leiter, verletzte sich die Schulter und blieb besinnungslos liegen. Er konnte aber bald wieder arbeiten und spürte keine Folgen. Ungefähr zwei Monate später wurde er von einem stürzenden Pferde geschlagen. Darnach klagte er, nach Angabe des Vaters, über Rückenschmerzen und nach einem Vierteljahr sei der Gang wacklig gewesen. 3 Jahre später wurde in der Göttinger Klinik multiple Sklerose festgestellt, jedoch dem Kranken keine Rente zugesprochen, da der Unfall ein leichter gewesen und trotz der Angaben des Vaters ein zeitlicher Zusammenhang nicht bewiesen sei.

3) Eine 51jährige Frau erlitt durch einen Sturz von der Leiter eine schwere Erschütterung des Zentralnervensystems. Bis 6 Monate später konnten keine objektiven Veränderungen festgestellt werden. Ungefähr $^3/_4$ Jahre später erhielt die Frau wegen nervöser Beschwerden 25 % Rente. 3 Jahre später wurde in der Göttinger Klinik multiple Sklerose festgestellt. Zeugen bekunden, daß die Frau schon $^1/_2$ Jahr später über schlechtes Gehen geklagt habe und ihr Gang auffällig steif gewesen sei. Da sich keine andere Ursache finden ließ, wurde in diesem Falle — schwerer Unfall, zeitlicher Zusammenhang — angenommen, daß die multiple Sklerose eine Folge des Unfalles war.

4) Aus der hiesigen Klinik wurde von Harms 1911 ein Fall veröffentlicht.

Ein 32jähriger Arbeiter zog sich bei Erdarbeiten eine schwere Kontusion des Kniegelenks mit Knorpelabsprengung und Erguß ins Kniegelenk zu. Schon 2 Monate später fielen Störungen von Seiten des Nervensystems auf, skandierende Sprache, Tremor der Zunge, spastischer Gang und

spastische Zustände der Beinmuskulatur im Liegen, bis zum Patellar- und Fußklonus gesteigerte Sehnenreflexe. Ungefähr 1½ Jahr später war das Bild der multiplen Sklerose ziemlich ausgesprochen. Der Rentenanspruch wurde zurückgewiesen, da durch den Unfall keine schwere Erschütterung des Zentralnervensystems hervorgerufen worden sei.

5) Auch ein Fall von Kältetrauma kam, und zwar durch Oppenheim, zur Begutachtung:

Ein gesunder Postbote hatte im Winter in einem überhitzten Raume gearbeitet und hatte dann in einem ungeheizten Raume eine Reparatur vornehmen müssen. Nach Tagen oder Wochen traten Paraesthesien in den Beinen und Armen, später auch Bewegungsstörungen auf; nach und nach entwickelte sich das typische Krankheitsbild einer multiplen Sklerose.

Oppenheim erklärte es für wahrscheinlich, daß im vorliegenden Falle die Krankheit durch Einwirkung des jähen Temperatursturzes hervorgerufen wurde.

Im Anschlusse an diese Fälle möchte ich einen Fall aus der Psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel folgen lassen, der hier zur Begutachtung kam und mir von Herrn Geheimrat Siemerling in dankenswerter Weise zur Bearbeitung übergeben wurde.

Auszug aus der Krankengeschichte.

Vorgeschichte.

Am 29. I. 1904 erlitt die S. dadurch einen Unfall, daß ein Sack, anscheinend mit Häcksel gefüllt, auf sie fiel.

Am 14. IV. 04 gibt die S. bei ihrer polizeilichen Vernehmung über den Unfall folgendes an:

Sie sei mit dem Einschaufeln von Häcksel in Säcke beschäftigt gewesen, die mittelst einer Winde auf den Boden hinaufgewunden wurden. Einer habe sich in der Höhe des Bodens aus der Schlinge gelöst und sei ihr auf den Kopf und die rechte Schulter gefallen. Beim Aufstehen habe sie Schmerzen in der rechten Seite gehabt. Der Arzt habe Bruch der vierten Rippe rechts und Zersplitterung des rechten

Schulterknochens festgestellt. Sie habe noch starke Schmerzen im rechten Arm, könne nur leichte Arbeit verrichten.

Die drei vernommenen Zeugen schildern den Vorgang in gleicher Weise.

Am 12. IV. erstattet Dr. Hj. folgendes Gutachten:

Bei der S. habe er am 1. II. einen Bruch der vierten Rippe rechts, 4 cm von der Wirbelsäule entfernt, festgestellt. Die Bruchenden seien unter Crepitation verschieblich gewesen; darunter pleuritisches Reibegeräusch.

Sie habe nur schwer und mit Schmerzen Luft holen können. Jetzt bestehe eine Knochennarbe an der Bruchstelle, in einem 5 Markstück großen Bezirk, darunter pleuritisches Reiben, Abmagerung der rechten Schulter und des rechten Arms. Der Umfang des Oberarms sei rechts $1^1/_2$ cm geringer als links. Die Leistungsfähigkeit des rechten Armes sei herabgesetzt; es beständen Schmerzen beim tiefen Luftholen. Ihre Erwerbsbeschränkung betrage 25 %.

Am 10 XI. 04 erstattet Dr. Hj. neuerlich ein Gutachten:

Es beständen Schmerzen in der rechten Schulter und im Rücken bei der Arbeit. Die Knochennarbe an der vierten Rippe sei noch fühlbar. Das pleuritische Reiben sei verschwunden; rechte Schulter und Arm seien abgemagert. Umfangsdifferenz der Oberarme 1 cm. Sie sei zu allen Arbeiten fähig, die keine besondere Kraft des rechten Armes erforderten.

Die Erwerbsbeschränkung betrage 15 %.

Aus einer von der S. am 25. XI. 04 geschriebenen Einwendung geht hervor, daß sie bei der geringsten Tätigkeit Schmerzen im Rücken bekomme, die den ganzen Tag anhalten.

Am 29. XI. 05 heißt es in einem neuerlichen Gutachten von Dr. Hj.:

Die S. klage über Schmerzen in der rechten Schulter, die in den ganzen rechten Arm ausstrahlten, bei regelmäßiger Arbeit (wie Stricken, Kartoffelschälen). Die Bruchnarbe sei noch gut fühlbar. Bei Druck darauf äußere sie heftigen Schmerz. Unter der Stelle sei in einem Bezirk von 5 Markstückgröße das Atmungsgeräusch abgeschwächt (Verdichtung).

Pleuritisches Reiben bestehe nicht. Der rechte Oberarm wie die rechte Schulter seien gegen die linke Seite abgemagert. Umfangsdifferenz 1 cm.

Die Erwerbsbeschränkung betrage 10 %.

Am 8. VII. 1906 schreibt der Vertrauensmann, daß die S. wohl leidend sei, daß das Leiden aber seiner Ansicht nach nicht von dem derzeitigen Unfall herrühre, sondern eine für sich bestehende Krankheit sei.

Am 18. VIII. 06 äußert sich dann Dr. Hj. dahin: Die S. klage noch über Schwäche im rechten Arm. Die Bruchnarbe sei noch wenig fühlbar, das Atemgeräusch sei normal, wesentliches Reiben fehle. Die Muskelabmagerung rechts sei zurückgegangen, so daß die Umfänge gleich seien. Die Bewegungen seien ungehindert. Wegen des Armes und der Schulter könne sie alle Arbeit machen, sie sei jedoch seit etwa 1/4 Jahr anderweitig krank und dadurch fast vollständig erwerbsunfähig. Ihre Erwerbsfähigkeit sei durch den Unfall nicht mehr beschränkt.

Gegen die daraufhin durchgeführte Rentenentziehung ließ die S. am 16. X. 06 beim Schiedsgericht in Lübeck Berufung einlegen.

Am 21. I. 07 erstattete dann Physikus Dr. R. ein Gutachten folgenden Inhalts:

Die S. klage, daß sie nicht melken könne, wenigstens nicht andauernd. Sie habe zuerst Sylvester wieder gemolken, habe danach 8 Tage wegen der in der rechten Schulter aufgetretenen Schmerzen nicht schlafen können. Auch bei leichter Arbeit wie Kartoffelschälen würde der Arm lahm. Beim Hängenlassen der Arme mache sich ein taubes Gefühl in den Fingern geltend. Die meisten Schmerzen habe sie seit dem Unfalle in der rechten Schulter gehabt. 3 Wochen nach Ostern 1906 sei sie an Rheumatismus im Rücken und in beiden Knien erkrankt, so daß sie nicht habe gehen können. Sie sei 6 Wochen bei Dr. Hj. in Behandlung gewesen, dann von einem anderen Arzte geheilt worden. Es bestehe keine Beeinträchtigung der Beweglichkeit des rechten Armes, doch sei die Muskulatur des rechten Armes noch etwas schwächer als links. Umfang des Oberarmes rechts 21,9 cm, links

22,6 cm. Am Kraftmesser wurde rechts 18 kg, links 23 kg gedrückt. Bei der Beklopfung der Wirbelsäule werde die Gegend des vierten und sechsten Brustwirbeldornfortsatzes als empfindlich bezeichnet, ebenso sei rechts ein Druck auf die Nervengeflechte oberhalb des rechten Schlüsselbeins schmerzhaft. Aus dem Befund gehe hervor, daß die Unfallfolgen an der rechten Obergliedmasse noch nicht beseitigt erschienen. Auffällig sei auch die Druckempfindlichkeit zweier Brustwirbel und des Punktes oberhalb des Schlüsselbeines, das taube Gefühl in den Fingern, sowie die Herabsetzung der Kraft der rechten Hand. Der Unfall erscheine geeignet, länger dauernde Beschwerden im Gebiete der betroffenen Nerven hervorzurufen. Um ein sicheres Urteil darüber zu gewinnen, ob diese Beschwerden vom Unfalle herrühren oder ob sie die Reste eines unabhängig vom Unfall erst im verflossenen Jahre aufgetretenen Erkrankung sind, sei es notwendig, über diese ein sachverständiges Urteil zu hören. Er empfehle daher, von Dr. Hj. eine Äußerung einzuholen über die Art der Erkrankung der S. im Jahre 1906 und ob die S. schon vorher seit dem Unfalle über Schmerzen in der rechten Schulter geklagt habe.

In dem diesbezüglichen Gutachten äußerte sich Dr Hj. am 7- VI. 07 folgendermaßen: Anfang Juni 06 sei die S., geleitet von ihrem Manne, in seine Sprechstunde gekommen. Sie habe nur gestützt gehen können und sei losgelassen, umgefallen. Der Gang sei gespannt gewesen.

Die Patellarreflexe seien stark gesteigert gewesen, die Beinmuskeln seien hochgradig gespannt gehalten worden; zu dem habe Fußklonus bestanden, die Fußsohlenreflexe seien gesteigert gewesen; Tast- und Temperaturempfindung ungestört, nur sei die Hautberührung auf einer Körperseite mehr empfunden worden. Beklopfen der Wirbelsäule sei bald im 2. und 3. Lendenwirbel-, bald im 3. und 4. Brustwirbeldornfortsatz empfindlich gewesen.

Die Pupillen reagierten sehr prompt auf Lichteinfall. Der Periostreflex beider Unterarme, der Biceps- und Tricepsreflexe seien ebenfalls sehr gesteigert gewesen. Der Würgreflex habe gefehlt. Er habe hysterische spastische Lähmung

beider Beine diagnostiziert. Im Verlauf der nächsten Wochen sei die Lähmung langsam zurückgegangen, am 18. VIII. 06 sei sie noch nicht ganz geschwunden gewesen. Seiner Meinung nach bestehe zwischen der hysterischen-spastischen Lähmung und dem Unfall keinerlei ursächlicher Zusammenhang.

Auf Ansuchen des Schiedsgerichts erstattete dann Dr. R. am 31. VIII. 07 ein neuerliches Gutachten.

In demselben wird angegeben, daß Herr Dr. B., der die S. nach Dr. Hj. im Jahre 1906 behandelt hat, angibt, daß es sich damals um eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten gehandelt habe. Die Lähmungserscheinungen seien im Januar 07 geschwunden gewesen. Das Auftreten der Krankheit fast 1½ Jahr nach dem Unfall und ihre Beschränkung auf die unteren Gliedmaßen bei Steigerung der allgemeinen nervösen Erregbarkeit machten es unwahrscheinlich, daß die Krankheit mit dem Unfalle in ursächlichem Zusammenhang gestanden habe. Dagegen sei er der Ansicht, daß am rechten Arme noch Unfallsfolgen beständen, die objektiv durch den Minderumfang des rechten Oberarms erwiesen seien. Die dadurch bedingte Einbuße an der Erwerbsfähigkeit schätze er auf 15%.

Am 29. XII. ersuchte der Mann der S. um Erhöhung der Rente für diese, da sie Schmerzen in der Schulter hätte und ihr die Hand zittere.

Am 14. I. 09 wird die S. dann neuerdings von Dr. R. begutachtet und zwar wird folgendes ausgeführt:

Die S. klage über Zittern der rechten Hand bei jeder Arbeit, so daß sie nichts fassen könne und alles umwerfe. Sie leide noch an Schwäche in der rechten Hüfte und im rechten Bein, so daß sie auf unebenem Boden umfalle. Für die schweren Arbeiten müsse sie sich eine Köchin halten. Es bestehe starkes, grobschlägiges, ungleichmäßiges Zittern des rechten Armes. Manchmal höre es auf, manchmal setze es sich über den ganzen Körper fort. Der Oberarmumfang betrage rechts 23,3 cm, links 24,8 cm. Der Unterarmumfang rechts 22 cm, links 21,6 cm. Die Kraftleistung der Hand sei rechts 16 kg und links 26 kg. Es bestehe eine gesteigerte

mechanische Erregbarkeit der ganzen Körpermuskulatur sowie Steigerung der Sehnen- und Knochenhautreflexe. Objektive Gleichgewichtsstörungen seien nicht zu erweisen. Es bestehe also noch ein Minderumfang des rechten Oberarms im Vergleich zum linken, während der rechte Vorderarm den linken übertreffe. Eine Verschlechterung der früher anerkannten Unfallfolgen sei demnach nicht zu konstatieren. Das übrige Krankheitsbild stelle einen Rückfall der früher bestandenen hysterischen, spastischen Erkrankung dar, deren Zusammenhang mit dem Unfall abgelehnt sei. Eine Änderung der bisherigen Rentenfestsetzung erscheine daher nicht begründet.

Am 8. VI. 10. wurde die S. vom Kreisarzt Dr. Rr. begutachtet, der Folgendes äußerte.

Die S. gebe an, ihr Kreuz sei gleich nach dem Unfall schwach gewesen und schwach geblieben. Anfang Juni 06 habe sie nach einer anstrengenden Krankenpflege ihres Mannes die Gehfähigkeit ganz verloren. Die rechte Schulter sei immer schwach gewesen, sie habe im rechten Arm immer das Gefühl von Taubsein und Eingeschlafensein gehabt und habe mit dem Arm nichts heben können. Sie könne jetzt nicht allein gehen, mit der rechten Hand könne sie nichts machen, weil sie nichts darin halten könne und die Hand bei jedem Gebrauche in schüttelndes Zittern gerate. Objektiv sei Folgendes festzustellen.

Die S. befinde sich in gutem Ernährungszustande. Brust- und Unterleibsorgane seien gesund, an den Sinnesorganen seien keine Veränderungen. Die Dornfortsätze der Wirbelsäule seien im mittleren Bruchteile druckempfindlich. Der Gang sei spastisch-paretisch, die Beine würden im Knie fast garnicht gebeugt, die Füße klebten am Fußboden und würden langsam mit kleinen Schritten mühsam nach vorn geschleift. Ohne Stütze könne sie sich nicht fortbewegen. Der rechte Arm zeige deutliches Schüttelzittern. Am linken Arm fange dieselbe Störung sich zu entwickeln an. Die Sehnenreflexe der Beine und des rechten Armes seien verstärkt, das Gefühlsvermögen sei normal. Die Muskeln seien von normaler Stärke, nur am rechten Ober- und Unterarm

zeige sich noch eine Umfangsdifferenz von 0,5 cm zu Ungunsten des rechten Armes. An beiden Füßen, besonders rechts, bestehe positiver Babinski. Die Sprache sei nicht gestört, die Intelligenz wie früher.

Das beschriebene Krankheitsbild könne nicht anders als eine multiple Sklerose des Rückenmarkes gedeutet werden. Die Frage, ob die Krankheit durch den fraglichen Unfall hervorgerufen sei, müsse verneint werden, da die Krankheit in ihrer Anlage angeboren sei und sicherlich zur Zeit des Unfalles schon bestanden habe. Die Schwäche im Rücken könne nur als erstes Symptom der Krankheit gedeutet werden; damit falle die Annahme, es könne die Krankheit durch die Verletzung ausgelöst sein, in sich zusammen. Übrigens könne man von einer solchen Möglichkeit nur bei erheblichen Verletzungen, durch die das Rückenmark betroffen sei, reden. Beides sei nicht der Fall gewesen, da die S. nur umgestoßen worden und nicht bewußtlos geworden sei und der Sack nur auf die Schulter gefallen sei. Auch die Frage, ob die Krankheit durch den Unfall verschärft worden sei, sei mit Nein zu beantworten, da das Krankheitsbild erst 2½ Jahre nach dem Unfall eingesetzt habe. Als alleinige Unfallsfolge bestehe also nur die geringe Muskelschwäche des rechten Armes. Eine Verschlimmerung gegen früher sei nicht eingetreten, so daß die Erwerbsbeschränkung nach wie vor auf 15 % einzuschätzen sei.

Dr. D. führt in seinem Gutachten auf Grund von 2 Untersuchungen am 27. IX. 09 und am 3. VII. 10 Folgendes aus:

Bei der S. bestehe ein Nervenleiden, dessen Vorhandensein durch Schwäche und Intentionszittern im rechten Arme, Schwäche im rechten Bein mit spastisch-paretischem Gang, Steigerung der Sehnenreflexe in beiden Beinen und rechtem Arm, Babinski'sches Phaenomen am rechten Fuße bewiesen werde. Sprachstörungen, Augenzittern, Gesichtsfeldstörungen, seien nicht vorhanden; dagegen Druckempfindlichkeit des 4—7. Brustwirbels. Der Gang sei spastisch-paretisch, schleichend. Die Erscheinungen seien als Rückenmarkserkrankung aufzufassen. Die Diagnose laute einmal spastische

Spiralparalyse, dann multiple Sklerose. Es liege aber kein typisches Krankheitsbild vor. Die Krankheit der S. habe sich folgendermaßen entwickelt. Im September 09 klagte die S., sie könne nicht allein gehen; sie sei sehr niedergeschlagen gewesen und der rechte Arm habe sehr starkes Intentionszittern gezeigt. Am 3. Juli 1910 habe er sie beim Strümpfestopfen gesehen, was ihr sehr schwer gefallen sei. Beim Gehen habe sie das rechte Bein mit der Fußspitze am Boden schlürfend vorgeschoben. Es habe große Schwäche im rechten Bein bestanden. Gegen September 09 sei eine unverkennbare Besserung eingetreten. (Seiner Ansicht nach leide die S. an traumatischer Neurose, die durch den am 29. I. 04 erlittenen Unfall bedingt sei). Er widerspricht der Anschauung des Herrn Dr. Rr., daß es sich um das Bestehen eines angeborenen Leidens handele. Es läge seiner Ansicht nach kein ausgesprochener Fall von multipler Sklerose vor, sondern es bestehe Grund zur Annahme, daß das Leiden als eine durch den Unfall vom 29. I. 04 verursachte traumatische Neurose anzusehen sei. Bei einer multiplen Sklerose wäre auch eine solche Besserung, wie sie erfolgt sei, kaum möglich.

Am 18. VII. 10 widerspricht Dr. Rr. den in dem Gutachten von Dr. D. angeführten Anschauungen, in dem er darauf hinweist, daß das Babinski'sche Phaenomen als Dauersymptom nur bei organischen Krankheiten des Zentralnervensystems vorkomme. Die fehlenden Symptome müßten nicht unbedingt auftreten. Jedenfalls handele es sich um ein organisch bedingtes und nicht funktionelles Nervenleiden. Organisch bedingte Leiden des Centralnervensystems dürften zu einem Unfalle nur dann in Beziehung gebracht werden, wenn die Beschädigung eine schwere gewesen sei und zugleich das Gehirn und Rückenmark betroffen habe. Beides treffe im vorliegenden Falle nicht zu.

Am 3. VIII. 10 wurde dann die medizinische Fakultät der Universität Kiel um Erstattung eines Obergutachtens ersucht. Dieses wurde unterm 15. Oktober 1910 von Dr. Pf. erstattet.

Auf Grund des Aktenmaterials und der vorliegenden

Gutachten hält er das Leiden der S. ebenfalls für eine multiple Sklerose. Im Frühstadium des Leidens biete die multiple Sklerose häufig das Bild der sogenannten spastischen Spinalparalyse, auch könne sie im Anfang mit Hysterie verwechselt werden, doch kämen auch Fälle vor, wo sich zur multiplen Sklerose Hysterie geselle. Die multiple Sklerose gehe von einer angeborenen Entwicklungsstörung aus, sie trete häufig nach körperlichen und psychischen Schädlichkeiten auf, am wichtigsten seien diesbezügliche Temperatureinflüsse, seltener kämen Kopfverletzungen, Fall auf den Rücken in Frage. Ein Zusammenhang zwischen Unfall und diesem Leiden sei dann anzunehmen, wenn die ersten Erscheinungen im ersten Jahre nach dem Unfalle aufträten. Der positive Ausfall des Babinski'schen Reflexes, der nur bei organischen Nervenleiden vorkomme, spreche gegen die Annahme einer Hysterie resp. einer traumatischen Neurose. Er sei demnach der Ansicht, daß der fragliche Unfall das bei der S. vorliegende Nervenleiden (multiple Sklerose) nicht hervorgerufen habe, zumal $2^1/_2$ Jahre zwischen dem Unfall und den ersten nervösen Symptomen liegen. Es sei möglich, aber wenig wahrscheinlich, daß die Aufregung bei der Pflege ihres Mannes das in der Anlage vorhandene Leiden ausgelöst habe. Die Schwäche des rechten Armes, das Taubheitsgefühl sei wohl als Nervenentzündung zu deuten. Wegen der durch den Unfall bedingten Schwäche im rechten Arme halte er die S. höchstens um 15% in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt. Das Zittern im rechten Arm beim Gebrauche desselben sei Folge des Nervenleidens und habe mit dem Unfall nichts zu tun.

Diesem Gutachten folgend hat das Schiedsgericht am 23. XI. 10 den Antrag auf Erhöhung der Rente abgewiesen.

Am 9. X. 12 überreichte der Mann der S. neuerlich ein Gutachten über seine Frau von Dr. Re. in N., der in demselben zu anderen Schlüssen kommt wie die vorhergehenden Gutachten.

Er stützte sich in seinen Ausführungen auf die Werke von Eichhorst, Bernhard, Müller und Becker.

Es könne nicht der geringste Zweifel bestehen, daß es

sich bei der S. um multiple Sklerose handle. Ueber die Frage, ob dieses Leiden durch äußere Schädlichkeiten verursacht werden könne, gingen die Ansichten der Autoren stark auseinander, doch werde stets betont, daß nur schwere Traumen in Frage kommen könnten, wie Fall aus großer Höhe, schwere Erschütterung des Zentralnervensystems u. s. w. . . . Eine entsprechende Veranlagung werde immer angenommen und das Trauma sei nur als Gelegenheitsursache aufzufassen. Trotzdem sei die Sklerose, wenn sie in zeitlich naher Nachbarschaft mit einem schweren Trauma auftrete, als Unfallfolge anzusehen. (Er begründet ausführlich, weshalb die beiden Postulate Zeit und schweres Trauma hier erfüllt sind, die sich im wesentlichen mit dem Obergutachten der Klinik decken).

Wenn er alle Momente zusammenfasse, so sei seines Erachtens nach der völlig einwandsfreie Beweis geliefert, daß die Kontinuität der Erscheinungen vom Unfall an bis zu der Entwicklung des ausgesprochenen Krankheitsbildes im Juni 1906 gewahrt sei. Er trage dabei absolut keine Bedenken, sich dahin auszusprechen, daß die multiple Sklerose bei der S. im unmittelbaren Anschluß an den Unfall entstanden sei und derselbe demgemäß als Ursache für die Krankheit lediglich anzusehen sei. Daraus ergebe sich als wesentliche Folgerung der Anspruch der S. auf eine entsprechende Rente, in diesem Falle Vollrente.

Am 19. XII. 11 ersucht dann das Oberversicherungsamt Herrn Geheimrat Siemerling um Erstattung eines Gutachtens, ob die bei Frau S. festgestellte multiple Sklerose mit einer an Gewißheit grenzenden Wahrscheinlichkeit mit dem Unfalle vom 29. I. 04 in ursächlichem Zusammenhange stehe.

Eigene Beobachtungen der Klinik,

Maria S., Ehefrau, geb. 1865, kommt am 10. I. 1913 in der hiesigen Psychiatrischen- und Nerven-Klinik in Begleitung von Mann und Schwester zur Aufnahme und wird zur Abteilung geführt.

Befund.

Gewicht 46,5 kg. Untermittelgroß, mittlerer Knochenbau, etwas reduzierter Ernährungszustand, mäßig entwickelte Muskulatur. Schleimhäute gut durchblutet. Schädel auf Beklopfen und Druck nicht empfindlich. Die Austrittsstellen der V. Hirnnerven sind beiderseits etwas druckempfindlich. Die Sehlöcher sind mittelweit, leicht entrundet, verengen sich gut auf Lichteinfall und Einwärtssehen. Die Augenbewegungen sind frei. In den Endstellungen tritt kein Zucken ein. Die Gesichtsinnervation ist symmetrisch. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert etwas, leicht belegt. Sehr defektes Gebiß. Die Gaumenbögen werden gleichmäßig gehoben. Würgreflexe lebhaft. Keine Sprachstörung, Keine Struma. Dünne durchsichtige Haut auf der Brust.

In beiden Armen zeitweise vorübergehend eine gewisse Unruhe.

Reflexe der oberen Extremitäten ziemlich lebhaft, auf der linken Seite stärker als rechts.

Aktiv werden beide Arme bis zur Senkrechten gehoben, dabei geraten beide Hände in zunehmendes Schütteln mit sich vergrößerndem Excursionsradius; dabei besteht keine Muskelspannung.

Dynamometer rechts = links 45.

Schon beim Aufheben der Hände von der Unterlage Schütteln, das auch nach dem Hinlegen sich fortsetzt, besonders in der Muskulatur des rechten Daumens.

Starkes Zittern bei Zielbewegungen, doch erreichen schließlich die Finger die Nasenspitze.

Pro- und Supinationsbewegungen gelingen. Die Beine haben eine ziemlich schlaffe Muskulatur, ihr Umfang ist gering.

Aktiv werden die Beine bei 80° ungefähr gehoben. Die grobe Kraft ist dabei sehr gering. Beiderseits sind Muskelspannungen vorhanden, links mehr als rechts.

Die grobe Kraft ist gleich gering bei Beugen und Strecken. Der Kniescheibenreflex ist links lebhafter als rechts, es besteht kein Patellarklonus. Der Achillessehnenreflex ist beiderseits lebhaft, rechts besteht unerschöpflicher Fußklonus. Oppenheim ist negativ, dagegen Babinski

beiderseits positiv. Der Knie-Hackenversuch kann nicht ausgeführt werden. Es besteht große Unsicherheit in der Bewegung der Beine. In der Leistengegend beiderseits gut geheilte Operationsnarben, rechts 12 cm, links 8 cm lang.

Die Bauchdecken sind schlaff. Die graden Bauchmuskeln treten in der Mitte etwas auseinander. Die Bauchdeckenreflexe sind nicht auszulösen.

Pinselberührungen werden überall lokalisiert, Spitze und Knopf werden unterschieden; die Schmerzempfindung ist erhalten. Kalt empfindet sie überall richtig, heiß empfindet sie an den unteren Extremitäten als schmerzhaft, dann richtig als heiß. Das Lagegefühl zeigt keine größeren Störungen. Geldmünzen werden in beiden Händen nicht richtig erkannt. (Hält 5-Markstück rechts für 1-Markstück, links für 25-Pfennigstück. Der Puls beträgt 78, ist regelmäßig. Die Speichenschlagader ist leicht verhärtet. Die Herztöne sind leise, rein. Sie vermag sich allein aus liegender Stellung zu erheben, wenn sie sich am Untersuchungstisch festhält. Die Lungen zeigen keine Besonderheiten. Der Leib ist nicht druckempfindlich. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker. Die spezialärztliche Augenuntersuchung ergibt blasse Sehnervenköpfe beiderseits. Die Wassermann'sche Reaktion im Blute negativ.

12. I. Die Patientin hat sich einmal beschmutzt, mehrfach etwas eingenäßt, sie muß oft abgeführt werden. Sagt aber dann Bescheid. Lebhaftes Wesen, meist ganz guter Stimmung. Besonnenheit ungestört, manchmal etwas gereizt und ungehalten über ihren Aufenthalt hier. Sie beschwerte sich darüber, daß man sie für nervenkrank halte. Nie Klagen über Kopfschmerzen oder Schwindel.

16. I. entlassen.

Gutachten.

Ich folge im wesentlichen den Ausführungen des Herrn Dr. med. Stern, die mir gütigst überlassen wurden:

Frau S. ist von einem organischen Nervenleiden von der vorgenannten multiplen Sklerose befallen und zwar in einer Form, die sich vorwiegend auf das Rückenmark be-

schränkt, während das Gehirn vorläufig wenigstens noch frei geblieben ist.

Die Diagnose multiple Sklerose stützt sich auf folgende Hauptmomente: Zittern und Schütteln der Hände, besonders bei Zielbewegungen, Muskelspannung der Beine, Schwäche der Beine, gesteigerte Reflexe an den unteren Extremitäten; positives Babinski'sches Phaenomen, Fußzittern, Unfähigkeit den Urin zu halten; daß andere Symptome, die sonst als charakteristisch für die Krankheit angeführt werden, fehlen, wie die Sprachstörung, das Zittern der Augäpfel beim Blick nach seitwärts in den Endstellungen spricht nicht gegen die Diagnose, da Formen vorkommen, in denen vorwiegend das Rückenmark, das mit diesen Symptomen nichts zu tun hat, ergriffen ist. Auch die Entwicklung des Leidens, die sich anscheinend stufenweise vollzogen hat, ist kein Argument dagegen, da derartige Entwicklungen häufig beobachtet wurden, so daß man direkt von einem »schubweisen« Verlauf spricht. An der Diagnose »multiple Sklerose« wird also nach dem heute vorliegenden Krankheitsbild wohl kaum zu zweifeln sein. Es handelt sich nun um die Entscheidung der Frage, ob die Erkrankung als Folge des im Jahre 1904 erlittenen Unfalles angesehen werden kann, resp. angesehen werden muß.

Die Frage des Zusammenhanges zwischen organischen Nervenerkrankungen und Unfall hat heute eine sehr große praktische Bedeutung. Was speziell die multiple Sklerose anbelangt, so wissen wir nichts Bestimmtes darüber, wie dieses Leiden zustande kommt. Es handelt sich dabei um einen herdweisen Untergang von leitendem Nervengewebe im Rückenmark und eventuell auch im Gehirn und um Ersatz desselben durch bindegewebiges Narbengewebe, wodurch naturgemäß eine Reihe von Ausfallserscheinungen in den Funktionen des Körpers hervorgerufen werden.

Über die Art und Weise der Entstehung und Entwicklung dieses Leidens gehen die Anschauungen heute noch auseinander. Die Anschauung der einen geht dahin, daß es sich um eine angeborene Anlage handele, um eine Entwicklungsstörung, die dann im Verlauf des Lebens durch

irgendwelche Schädlichkeiten in Erscheinung tritt. In diesem Falle wäre einer äußeren Einwirkung nur die Rolle des auslösenden Momentes zugefallen. Eine andere Auffassung und zwar die moderne Theorie über die Entstehung der multiplen Sklerose, geht dahin, daß es sich um einen durch äußere Schädlichkeiten direkt hervorgerufenen Prozeß vielleicht entzündlicher Natur handelt und zwar so, daß ein im Blute kreisender schädigender Faktor organischer oder chemischer Natur durch Austritt aus dem Blutgefäß die angegebenen Veränderungen an den betreffenden Stellen hervorruft. Auf jeden Fall wird den äußeren Schädigungen ihre enorme Wichtigkeit für die Entstehung dieses Leidens nicht abgesprochen werden können, was heute aus der Erfahrungstatsache hervorgeht, daß man das Leiden in zahlreichen Fällen im Anschluß an schwere Infektionskrankheiten, Durchnässungen, schwere Erschütterungen des Gehirns oder des Rückenmarks und nach elektrischen Unfällen sich entwickeln sah. Für die praktische Seite der Frage, d. h. ob man verpflichtet ist, in einem entsprechenden Unfall die Ursache für die Erkrankung zu sehen, bleibt es auch gleichgültig, welcher theoretischen Anschauung über die Entstehung man sich anschließt, da ein Unfall, der eine latente Veranlagung zum Leben erweckt, genau so an den Folgezuständen schuld ist wie bei der Annahme, daß durch ihn das Leiden überhaupt erst verursacht ist, da man ja berechtigt ist, anzunehmen, daß die Veranlagung dauernd latent geblieben wäre, praktisch für das betreffende Individuum aber garnicht vorhanden gewesen wäre. Nur in einzelnen Punkten, auf die ich im späteren Teil meines Gutachtens zu sprechen kommen werde, ist die Theorie der direkten Entstehung des Leidens durch einen Unfall, der ich mich anschließen möchte, von Wichtigkeit. Natürlich kann nicht jeder kleine geringfügige Unfall als geeignet angesehen werden, diese schwere Krankheit hervorzurufen. Dieses würde mit keiner der beiden erwähnten Theorien in Übereinstimmung zu bringen sein. Mit Recht verlangt man daher, daß der betreffende Unfall ein schwerer sein müsse, der wohl imstande sei, bedeutende Organveränderungen hervorzurufen.

Als weiteres wohlbegründetes Postulat für die Annahme des Zusammenhangs zwischen Unfall und der multiplen Sklerose wird gefordert, daß die ersten Erscheinungen nicht allzulang nach dem Unfalle aufgetreten seien. Dieses entspricht der richtigen Überlegung, daß tiefgehende Veränderungen nicht sehr lange brauchen können, um sich durch irgendwelche Symptome bemerkbar zu machen.

Über die beiden Punkte gehen die Anschauungen und Meinungen der Herren Vorgutachter auseinander. Während die einen den Unfall als sehr schweren ansehen, der wohl geeignet sein könnte, schwere Nervenstörungen zu verursachen, wird er von anderen als leichter aufgefaßt, und, während einige den Beginn des Leidens erst $2^1/_2$ Jahre nach dem Unfalle datieren, findet Dr. Re. wiederum, daß die ersten Erscheinungen sich schon kurz nach dem Unfall gezeigt haben. Wie liegen die Verhältnisse nun? Der Unfall, den Frau S. erlitten hat, bestand nach der Angabe der Akten darin, daß ein mit Häcksel gefüllter Sack im Gewicht von etwa 130 Pfund aus einer Höhe von ungefähr 6 m ihr auf den Rücken fiel, während sie sich in gebückter Stellung befand. Die unmittelbare Folge war ein Bruch der vierten Rippe, 4 cm von der Wirbelsäule entfernt. Aus diesen Zahlen, dem Gewicht des Sackes, der Höhe des Falles, sowie des lokalen Effektes geht eindeutig hervor, daß der Unfall als schwer bezeichnet werden muß. Die Gewalteinwirkung hat in diesem Falle — und darauf möchte ich besonders Gewicht legen — die Schulter und den Rücken getroffen.

Für den ersten Punkt, die Schwere des Unfalls, möchte ich also die Vorbedingung zur Bejahung der Frage des Zusammenhangs als erfüllt betrachten. Nun zu der viel umstrittenen Frage der zeitlichen Aufeinanderfolge vom Unfall und der ersten Erscheinungen des Leidens. Es ist nicht ganz leicht, sich nach dem vorliegenden Material ein sicheres Urteil darüber zu bilden, wann Symptome, die als erste Manifestationen der in der Entwicklung begriffenen multiplen Sklerose zu deuten seien, aufgetreten sind, da die ersten ärztlichen Gutachten sich ausschließlich sowohl in ihren subjektiven wie objektiven Angaben mit dem unmittel-

baren Unfallfolgen beschäftigen. Auffällig erscheint mir, daß in dem Gutachten von Dr. Hj. vom 10. XI. 04 — also neun Monate nach dem Unfalle — von Schmerzen im Rücken gesprochen wird, die die S. angebe, und im Sommer 1906 von demselben Gutachter angegeben wird, daß die S. seit etwa einem Vierteljahre durch eine Erkrankung fast vollständig arbeitsunfähig sei. Wenn man diese Angaben in Betracht zieht, so wäre Frau S. etwa $2^1/_2$ Jahre nach dem Unfalle fast vollständig arbeitsunfähig gewesen. Aus diesen Angaben ist wohl zu schließen, daß das Leiden damals bereits einen hohen Grad erreicht gehabt hat. Da aber bekanntlich die Entwicklung dieses Leidens sich langsam unter Stillständen, scheinbaren Besserungen zu vollziehen pflegt, so kann man auf Grund dieser Angaben bereits den Anfang des Leidens viel weiter zurückdatieren, mindestens um $1-1^1/_2$ Jahre, und wir wären dann mit dem Beginn in nicht allzuweite Entfernung vom Unfall gekommen, etwa ein Jahr danach. Wir hätten also die geforderte zeitliche Aufeinanderfolge damit erreicht. Man darf wohl sagen, daß wir bereits im Frühjahr 1906, also etwa zwei Jahre nach dem Unfalle ein relativ weit gediehenes Bild der multiplen Sklerose vor uns gehabt haben.

Zum Schluß möchte ich noch einen Umstand hervorheben, der mir nicht unwichtig erscheint. Die Gewalteinwirkung hat bei dem Unfalle den Rücken getroffen und den Kopf unberührt gelassen, es hat sich also in erster Linie um eine Erschütteruug des Rückenmarkes und nicht des Gehirns gehandelt. Die Erscheinungen der multiplen Sklerose weisen jetzt auch in erster Linie auf Herde im Rückenmark hin, während das Gehirn frei ist. Darin scheint mir ein Zusammenhang zu liegen, da ja, wie schon erwähnt, diese ausschließliche Lokalisation im Rückenmark entschieden zu den Seltenheiten gehört. Wenn man nun erwägt, daß die Auffassung, es könnte sich bei der multiplen Sklerose um entzündliche Veränderungen handeln, die von den Blutgefäßen ausgehen, dafür sprechen würde, daß die krankhaften Veränderungen sich an den zunächst getroffenen Gebieten, hier also dem Rückenmark lokalisieren würden, so

hätte man in diesem Zusammentreffen ein neues schwerwiegendes Argument für den Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung in diesem speciellen Falle.

Da Frau S. durch diese Leiden vollständig erwerbsunfähig ist, bedarf nach dem geschilderten Zustandsbild wohl keiner näheren Erörterung. Zusammenfassend gebe ich demnach mein Gutachten dahin ab:

1. Es ist mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die bei der Frau S. festgestellte multiple Sklerose mit dem Unfalle vom 29. I. 1904 in ursächlichem Zusammenhange steht.

2. Frau S. ist durch die Folgen um 100% in ihrer Erwerbsfähigkeit beschränkt.

Das Urteil wie seine Begründung stimmen mit meinen Ergebnissen durchaus überein.

Die erwähnten Forderungen, schwere Erschütterung des Nervensystems und zeitlicher Zusammenhang, völlige Gesundheit des Verletzten vor dem Unfalle und Ausschluß jeder anderen Ursache waren erfüllt.

* * *

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling für die freundliche Überlassung des Falles und die gütige Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Becker, L.: Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit für die Unfall- und Invaliditäts-Versicherungs-Gesetzgebung. Berlin 1907.

Cassirer, R.: Die multiple Sklerose. Leipzig 1905.

Cramer: Göttingen, Multiple Sklerose und Unfall. Med. Klinik 1909.

Eichelberg: Multiple Sklerose und Unfall. Med. Klinik 1910 No. 8.

Eichhorst: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Berlin u. Wien 1907.

Flatau und Koelichen: Archiv für mikroskopische Anatomie, 1911.

Harms: Multiple Sklerose und Trauma. Inaug.-Dissert. Kiel 1911.

Klausner: Ein Beitrag zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Archiv für Psychiatrie, 1901.

Marburg: Multiple Sklerose. Handbuch der Neurologie. II. Band 1911.

Müller, E.: Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.

Oppenheim, G.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Fünfte Auflage. Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurolog. Centralblatt No. 19, 1908.

Ärztliches Gutachten, betreffend die Erkältungsätiologie der multiplen Sklerose. Med. Klinik 1911.

Zur Histologie der frischen Herde bei multipler Sklerose. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1911.

Pickenbach: Multiple Sklerose und Unfall. Med. Klinik. 1907. No. 7.

Redlich, E.: Über multiple Sklerose. Deutsche Klinik, 14. Vorlesung.

Röper: Statistik über 763 Fälle von multipler Sklerose. Autoreferat in der Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie.

Sachs und Freund: Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899.

Schultze, Bonn: Vortrag, geh. in der dritten Jahresversammlung d. Gesellschaft der Nervenärzte. Leipzig 1910.

Siemerling und Raecke: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 48. Band. 1911.

Thiem: Handbuch der Unfallserkrankungen. Stuttgart 1898.

Lebenslauf.

Ich, Hans Bernhard Paskert, römisch-katholischer Konfession, bin als Sohn des vorstorbenen Konditormeisters Bernhard Paskert am 17. September 1886 in Steele, Kreis Essen/Ruhr, Rheinprovinz, geboren. Von meinem 10. Lebensjahre ab besuchte ich die Oberrealschule, dann das Königliche Gymnasium in Essen/Ruhr, an dem ich Ostern 1906 mein Abiturientenexamen bestand. Meine Studienzeit verbrachte ich in Freiburg i. Brsg., Münster und Berlin. Die ärztliche Vorprüfung legte ich in Münster im Sommer 1908 ab, das medizinische Staatsexamen in Freiburg am 22. Mai 1911. Approbierter Arzt bin ich seit dem 25. Mai 1912.